ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 45

LES COLIQUES THROMBO-EMBOLIQUES CHEZ LE CHEVAL

Evolution et fréquence dans la Région de Châtelaudren

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

devant la

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

PAUL GUILLEMOT

Né le 27 février 1924 à Morlaix (Finistère)

Président : M. TAPIE, *professeur à la Faculté de Médecine*

Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*
M. BRIZARD, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

EDITIONS DE MONTSOURIS
IMPRIMERIE DE CHATELAUDREN

1949

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 45

LES COLIQUES THROMBO-EMBOLIQUES CHEZ LE CHEVAL

Evolution et fréquence dans la Région de Châtelaudren

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

devant la

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

PAUL GUILLEMOT

Né le 27 février 1924 à Morlaix (Finistère)

Président : M. TAPIE, *professeur à la Faculté de Médecine*

Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*
M. BRIZARD, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

EDITIONS DE MONTSOURIS
IMPRIMERIE DE CHATELAUDREN

1949

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
Directeurs honoraires	CUILLÉ.
	MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique, Inspection des viandes.	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN.
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Maladies Microbiennes	LAUTIÉ.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et Maladies des poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

R. MINV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

A MES FRERES ET SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur TAPIE

de la Faculté de Médecine de Toulouse

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse.

A Monsieur le Professeur DARRASPEN

Professeur de Pathologie médicale

à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Témoignage de reconnaissance.

A Monsieur le Professeur BRIZARD

Professeur de Parasitologie

à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Témoignage de gratitude.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548925_0112

INTRODUCTION

L'importance des coliques du cheval dans notre médecine des animaux n'est pas discutable. Pour l'éleveur elles constituent une cause très grave de pertes, puisque cinquante pour cent au moins de la mortalité équine sont représentés, dans nos élevages de la région bretonne, par la terminaison fatale des troubles digestifs. Ce chiffre nous a été fourni par une statistique de la Caisse mutuelle de Réassurance agricole contre la Mortalité du Bétail du Finistère, des Côtes-du-Nord et d'Ille-et-Vilaine, relative à la région de Châtelaudren qui nous intéresse, de janvier 1945 à la fin novembre 1948.

Durant un stage de vingt mois dans cette région, nous avons traité un grand nombre de troubles digestifs et nous avons eu la possibilité de préciser la plupart des cas de coliques mortelles. C'est ainsi que nous avons vérifié à l'autopsie ou à l'abattage la cause thrombo-embolique fréquemment soupçonnée ou diagnostiquée. Nous avons établi le pourcentage de ces entéropathies vasculaires; il atteint soixante-quinze pour cent des cas mortels. L'importance de ces constatations nous a fait songer à reprendre l'idée d'une thèse ébauchée, au cours d'un long stage dans cette même clientèle, par notre frère, docteur-vétérinaire à Pontivy. Nous avons relevé certaines de ses notes et d'autres plus récentes, jointes à nos observations personnelles auxquelles s'ajoutent quelques-uns des nombreux cas rencontrés depuis de longues années par M. Puel, *docteur-vétérinaire à Châtelaudren, dont la clientèle a été le siège de presque toutes les observations publiées ici.*

A l'élément de gravité de ces coliques, qui constitue un intérêt réel du sujet, il est permis d'en joindre un autre, non moins important : la difficulté du diagnostic dans le syndrome

coliques. Mais si les éléments symptomatiques que nous avons observés peuvent n'avoir qu'une valeur relative, les résultats statistiques et les constatations nécropsiques recueillis apportent une preuve de la fréquence peut-être locale, ou régionale, des accidents congestifs intestinaux ayant le parasitisme vasculaire comme élément principal. Ces affirmations ont fait l'objet d'une vérification de nombreuses années par M. PUEL, *qui a mis à contribution le concours de stagiaires dont il a su provoquer la curiosité et la recherche dans cette particularité des manifestations gastro-intestinales fort nombreuses dans cette clientèle. A notre tour nous avons subi cette heureuse influence, et si nous ne pouvons appuyer nos constatations sur une longue expérience, nous possédons le témoignage de ce praticien, dont nous avons pu apprécier au cours de notre stage les grandes qualités d'observateur minutieux et qui aboutit à de pareilles conclusions tout au long d'une laborieuse carrière. Nous le remercions de toute l'aide qu'il nous a apportée dans l'accomplissement de ce travail et d'avoir tant facilité nos recherches personnelles.*

De si nombreuses autopsies ne peuvent être pratiquées dans toutes les clientèles, et cette particularité nous semble justifier l'hypothèse que la fréquence des coliques thrombo-emboliques est possible au-delà des chiffres généralement admis par les statistiques et par l'opinion des confrères. Nous avons pensé qu'il y avait lieu de tenir compte de ces faits pour justifier le choix de cette thèse, et c'est dans cet esprit que M. le professeur DARRASPEN *nous a conseillé de conduire notre travail. Les conseils qu'il nous a prodigués et la documentation détaillée qu'il nous a communiquée ont solidement étayé les éléments personnels de ces notes. Nous lui en témoignons une grande reconnaissance.*

DÉFINITION

Les coliques thrombo-emboliques constituent une affection propre aux solipèdes, généralement due à une congestion de certains segments intestinaux, en particulier du côlon replié, de l'intestin grêle et du cæcum. Cette congestion se traduit par des coliques violentes, soudaines, continues, et dont l'issue la plus fréquente est la mort.

Elle est apyrétique et son évolution est toujours très rapide.

Strongylus vulgaris est à l'origine des coliques thrombo-emboliques; les embryons de strongles déterminent, au niveau de l'artère grande mésentérique et de ses ramifications, des anévrismes avec thrombus provoquant, par la présence ou la désagrégation de leur contenu, des troubles dans la circulation intestinale.

ETIOLOGIE

I. — LE PARASITE, SON CYCLE

La toute première cause des troubles thrombo-emboliques est donc *Strongylus vulgaris*, ou strongle vulgaire, dont les larves provoquent, au niveau de l'artère grande mésentérique principalement, la formation d'anévrismes. Il faut lui adjoindre, quoique plus rares, deux autres variétés de strongles : *Strongylus equinus* et *Strongylus edentatus*, qui ressemblent au strongle vulgaire et dont l'évolution est analogue.

Strongylus vulgaris est un parasite de la famille des Strongylidés, dans l'ordre des Nématodes.

L'adulte est un petit ver de dix à vingt millimètres de long, brun grisâtre, raide, plus épais en avant qu'en arrière, possédant une bouche orbiculaire tendue par plusieurs anneaux chitineux concentriques. Il vit dans le gros intestin où il pond.

Les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur où ils passent sans tarder à l'état d'embryon. L'embryon subit une première mue, puis une seconde qui le transforme en larve encapsulée infestante, résistante aux agents extérieurs. C'est à ce stade que le parasite est ingéré avec les aliments, l'eau de boisson.

L'évolution dans l'organisme de l'hôte n'est pas complètement connue, mais la plupart des auteurs admettent le cycle décrit ci-dessous.

Les larves encapsulées ingérées arrivent dans l'intestin grêle où elles quittent leur enveloppe, traversent la paroi du viscère pour tomber dans le torrent circulatoire. Elles rejoignent le cœur par les veines, s'acheminent vers le poumon que la plupart réussissent à traverser, gagnent ensuite le cœur gauche, puis la circulation générale, et s'arrêtent en différents

points où elles déterminent des anévrismes, notamment au niveau de la grande mésentérique. A ce stade le parasite est un petit ver mesurant un centimètre environ, de la grosseur d'un brin de foin, blanc rosé, assez raide et légèrement incurvé. Implanté plus ou moins profondément dans la paroi de l'artère, la larve continue son développement jusqu'à l'état agame ou immature, stade auquel testicules et ovaires ne sont pas encore développés.

Puis les larves seraient entraînées jusqu'aux fines ramifications artérielles, d'où elles passeraient dans la sous-muqueuse de l'intestin dans laquelle elles forment de petits nodules. Cette migration a lieu entre mai et août, époque à laquelle les coliques thrombo-emboliques sont les plus fréquentes.

Enfin le parasite perfore la muqueuse et tombe dans la lumière intestinale où il achève son développement, s'accouple et pond.

II. — LES ANÉVRISMES

Formation.

La présence de larves dans la lumière artérielle provoque des réactions inflammatoires qui aboutissent à la formation d'anévrismes.

Les parasites, fixés à l'endartère, déterminent une irritation de l'endartère d'abord, de la mésartère et de la périartère ensuite. Peu à peu, le processus inflammatoire passant à l'état chronique, le tissu de sclérose envahit la paroi de l'artère, notamment la tunique la plus résistante, la mésartère. Ce tissu fibreux, moins résistant à la pression intra-artérielle, se laisse distendre plus ou moins rapidement selon l'épaisseur de la paroi réactionnelle.

D'autre part, l'irritation de l'artère et sa dilatation provoquent, au niveau de l'anévrisme, la coagulation du sang par couches successives.

Description et structure.

Extérieurement l'artère apparaît plus ou moins régulièrement dilatée, très faiblement ou, au contraire, dans des pro-

portions importantes. Tous les intermédiaires entre la grosseur d'une noisette et celle d'une tête d'homme (Cadéac) peuvent être rencontrés. Lorsque la dilatation est régulière, l'anévrisme est du type fusiforme le plus fréquent. Une dilatation d'une partie de la circonférence de l'artère seulement aboutit à la formation d'un anévrisme sacciforme ne présentant qu'une ouverture ou collet, ou encore du type cylindro-sacciforme. Sur une coupe les parois peuvent apparaître très épaissies et indurées, les différentes couches ne se reconnaissant plus, car toute la paroi est envahie par le tissu fibreux, voire même cartilagineux; parfois, au contraire, la dilatation est telle que les parois sont réduites à une simple lame fibreuse. La tunique interne est grisâtre ou rosée, épaissie par places ou ulcérée, calcifiée parfois, à laquelle adhère un thrombus plus ou moins important, de consistance et forme variables. Récent, c'est un caillot mou et rouge; ancien, il est plus ferme et décoloré par des trames fibrineuses et fibreuses, suites de l'exsudation et de l'organisation. En général il oblitère partiellement le vaisseau, laissant une lumière réduite qui permet encore une circulation suffisante, mais il peut aussi totalement obturer le vaisseau.

Le thrombus ne se limite pas toujours à la cavité anévrismale et se prolonge souvent en pointe, en amont et surtout en aval dans les artères émergentes. Au sein du thrombus on découvre la plupart du temps des embryons de strongles particulièrement nombreux dans les thrombus récents et chez le poulain. Les petits vers, en nombre très variable, adhèrent à l'endartère ou sont libres dans le caillot, inclus dans des logettes de sa masse organisée.

Le thrombus peut être, mais rarement, le siège de dégénérescence puriforme, le processus débutant en son centre; il devient alors très fragile et le flux artériel peut en détacher des *emboli* qui vont obstruer les vaisseaux de calibre moins important. La désagrégation du caillot est plus souvent due à une forte augmentation de la pression artérielle au cours d'un effort, d'une digestion tumultueuse, ou encore aux strongles eux-mêmes dont le mouvement, au moment de leur migration, peut désagréger le caillot.

Anévrisme et thrombus ne coexistent pas toujours, et il est assez fréquent de trouver un vieil anévrisme vidé de son thrombus.

Siège.

Le siège le plus habituel est le tronc de l'artère grande mésentérique et l'origine des branches efférentes; il est courant aussi de découvrir des anévrismes le long des artères coliques et cæcales. Beaucoup plus rarement on rencontre des anévrismes sur d'autres vaisseaux, tels que l'artère petite mésentérique, les artères rénales et iliaques.

Fréquence.

Il est extrêmement fréquent de trouver des anévrismes sur les chevaux de dissection, et Bollinger pensait que quatre-vingt-dix pour cent des chevaux adultes en étaient porteurs. Cette proportion est contestée, mais il faut reconnaître qu'un grand nombre d'anévrismes sont découverts à l'autopsie et sur les chevaux de boucherie. On peut même rencontrer des anévrismes vermineux chez les poulains de lait, et pour expliquer cette infestation précoce, il faut supposer que le parasite peut traverser le placenta.

Si les anévrismes vermineux sont très courants, les troubles graves qu'ils provoquent ne sont pas la règle. Leurs parois, en général épaisses, ne se rupturent qu'exceptionnellement; l'oblitération progressive et complète du vaisseau s'établit rarement; il faut plutôt redouter la fragmentation du caillot, qui peut avoir des conséquences variables, mais souvent fatales.

PATHOGÉNIE

La théorie thrombo-embolique prétend que la congestion intestinale peut être provoquée par un obstacle mécanique à la circulation intestinale, obstacle constitué par des fragments du caillot provenant de l'anévrisme.

Pour mieux comprendre la genèse des coliques thrombo-emboliques, il semble utile de faire un bref rappel d'anatomie sur l'irrigation de l'intestin.

Anatomie de la circulation intestinale.

C'est principalement l'artère grande mésentérique qui irrigue l'intestin, et pour une faible part le tronc cœliaque et l'artère petite mésentérique, ces deux artères encadrant le territoire de la première.

L'artère grande mésentérique présente un tronc très court qui se divise en trois faisceaux. Le faisceau gauche envoie à l'intestin grêle une série d'artères contractant entre voisines des anastomoses. Le faisceau antérieur comporte deux artères : la première irrigue le côlon flottant et s'abouche avec une collatérale de l'artère petite mésentérique; la seconde est l'artère rétrograde du côlon replié, s'anastomosant à plein canal avec l'artère colique directe, provenant du faisceau droit, à l'extrémité de la raquette colique. Le faisceau droit fournit au côlon replié l'artère colique directe, l'artère iléo-cæco-colique s'abouchant avec la dernière artère du faisceau gauche et deux artères cæcales s'anastomosant vers la pointe du cæcum.

En conclusion il faut remarquer la richesse d'irrigation et les anastomoses nombreuses au niveau de l'intestin.

Mécanisme de la congestion.

Avant de traiter de la congestion et de son mécanisme, il faut envisager le cas très rare d'une oblitération progressive de l'artère siège de l'anévrisme par une lente augmentation du caillot. Il arrive, le caillot continuant à se stratifier, que la lumière au centre du vaisseau devienne insuffisante pour permettre une irrigation normale de l'organe; il en résulte un mauvais fonctionnement intestinal provoquant des troubles variés plus ou moins douloureux, et dans un délai variable une cachectisation de l'animal qui le conduit à la mort. Ce processus est rencontré à peu près uniquement chez le poulain. Deux observations relatent une telle évolution.

D'ordinaire il s'agit d'une désagrégation du thrombus. Pour diverses causes (rarement par dégénérescence puriforme, le plus souvent par migration des embryons de strongle ou par augmentation de la pression sanguine), le thrombus fixé aux parois d'un anévrisme vermineux peut, en totalité ou en partie, se détacher et, entraîné par le courant sanguin, il se bloquera au niveau d'une artère de calibre trop étroit pour le laisser cheminer, à moins qu'il ne se dissocie ou qu'il ne s'effrite, et ses débris obstrueront alors de nombreuses artérioles. Aussitôt, en aval du ou des points d'obstruction, le sang ne passant plus, la pression sanguine tombe à zéro. Dans les territoires vasculaires encadrant le territoire privé de circulation la pression artérielle est normale, et par les anastomoses le sang va se répandre dans les vaisseaux des régions embolisées, en aval des points d'obstruction. Peu à peu ces anastomoses augmentent leur calibre et une circulation suppléante a tendance à se créer.

Le principal agent de la circulation veineuse est le résidu de la pression artérielle, la *vis a tergo* qui permet un lent retour du sang au cœur.

S'il s'agit d'une obstruction peu importante dans une région richement vascularisée, les anastomoses enverront assez de sang, à une pression suffisante, pour permettre la circulation de retour dans le territoire lésé, et le trouble sera rapidement surmonté. Mais dans le cas d'obstructions multiples ou d'embolie d'une artère importante, la circulation suppléante

peut être insuffisante pour pallier au déficit. Le sang arrive dans les collatérales avec une pression trop faible pour vaincre la résistance opposée par les capillaires et la colonne veineuse; peu à peu la circulation se ralentit; veines, veinules, capillaires se gorgent de sang; le plasma sanguin exsude massivement sans être lui non plus absorbé par la circulation lymphatique. Les différentes tuniques intestinales s'infiltrent peu à peu, perdant leur vitalité et leur structure. La muqueuse, plus fragile, se mortifie la première, tandis que les autres tuniques résistent davantage, mais subissent enfin le même sort. Le contenu intestinal mêlé à un exsudat hémorragique d'importance variable, ne progresse plus depuis que le fonctionnement intestinal a cessé; les aliments en cours de digestion fermentent rapidement, tandis que les microbes banaux prolifèrent et réussissent à traverser la barrière intestinale pour attaquer le péritoine, et les symptômes de péritonite, issue fatale d'une telle évolution, se manifestent alors.

Il est beaucoup plus rare d'observer la formation d'un infarctus blanc se produisant lorsqu'une région est totalement privée de sang. Celui-ci est en général de petite taille, et les modifications post-mortem empêchent la plupart du temps de déceler une si petite lésion.

Cette pathologie de la congestion intestinale a été confirmée par les expériences de Marek, effectuées sur le cheval et sur le chien. Marek démontra qu'une compression artérielle ne provoque souvent aucun trouble, et suivant le siège des ligatures au niveau de telles ou telles artères, il obtient ou des troubles passagers, ou des coliques mortelles avec une importante congestion de l'intestin et de la base du mésentère, ou évidemment de l'ischémie lorsque toute suppléance circulatoire est impossible, ce qui est extrêmement rare dans les conditions naturelles.

On est moins d'accord sur la pathogénie de la douleur. Pour les uns, la douleur est explicable par des contractions spasmodiques de l'intestin; pour d'autres c'est la météorisation de l'intestin par les gaz de fermentation qui en est cause. Marek a observé sur les chiens d'expérience les réactions de l'intestin après ligature d'une ou plusieurs artères. Quelques secondes après la ligature de l'artère, des contractions extraordinaires de l'organe dépendant de l'oblitération apparaissent, contractions subsistant jusqu'à la mort au bout de huit heures au plus. Si l'intestin était suspendu de façon que quelques anses puissent se remplir du contenu intestinal, on observait

une cessation beaucoup plus rapide des contractions au niveau de ces anses. Si on provoque en même temps l'ischémie d'une région et un infarctus hémorragique, les contractions de la région ischémiée cessent beaucoup plus vite que celles de l'infarctus.

Il y a donc toujours un hyperpéristaltisme initial qui se prolonge davantage quand l'apport sanguin persiste un moment. La durée de cet hyperpéristaltisme est aussi diminuée par la distension intestinale qui, dans les conditions naturelles, est provoquée surtout par des gaz de fermentation. Or, le contenu intestinal fermente rapidement chez le cheval, ce qui explique l'arrêt assez rapide des contractions de l'intestin dans les cas de congestion intestinale.

Cependant, lorsque les contractions ont cessé, la douleur persiste. L'observation clinique permet de constater l'extrême sensibilité de la lésion intestinale : lorsque la main parvient à palper l'intestin congestionné, le cheval réagit violemment. On conçoit donc combien chaque contraction de ce segment doit être douloureuse.

D'autre part, dans les coliques par indigestion gazeuse, la palpation des anses météorisées ne provoque aucun mouvement de défense. Ce ne serait donc pas principalement la météorisation qui provoquerait la douleur, mais la lésion elle-même. Ceci explique que la douleur est sans rémission. Il y a bien sûr, surtout au début des coliques, des paroxysmes qui peuvent s'expliquer par des contractions du segment intestinal lésé, augmentant simplement la douleur comme le fait la palpation.

* *

SYMPTOMES

Suivant la situation de l'anévrisme, l'obstruction complète ou incomplète du vaisseau artériel par un thrombus, celui-ci pouvant être l'origine d'un embolus, on peut prévoir la variété des suppléances et la diversité des lésions de l'intestin; il en résulte des particularités sémiologiques.

Nous nous en tiendrons aux observations publiées, qui comportent des détails symptomatologiques un peu particuliers, pour en retenir les signes communs.

Nous avons toujours trouvé un début soudain, une grande intensité de la douleur et une continuité de celle-ci. Si les crises ont un répit apparent dans les mouvements, au cours d'un décubitus normal, ou même dorsal ou latéral, l'expression douloureuse du facies s'exprime d'une façon dramatique : l'œil brillant, les naseaux dilatés, le repos au sol de la tête ou l'encolure repliée ont une expression d'abandon douloureux qui est fréquemment interrompu par des crises violentes d'agitation brutale; la chute au sol est désespérée et sans précaution, malgré les efforts à maintenir la station debout. La morphine ou l'opium, ou même l'atropine, n'abolissent souvent pas le signe douloureux, et s'ils l'atténuent c'est pour un temps très court.

Le pouls devient rapidement fort, l'artère se remplit et devient dure; la conjonctive s'injecte progressivement.

L'auscultation dénote rarement au début l'inhibition péristaltique; cependant la localisation congestive fait varier ce signe.

La congestion du grêle, notamment de l'iléon, permet de suivre une persistance de l'activité du gros côlon, et on assiste

à des évacuations même assez fréquentes, et cela pendant plusieurs heures après le début de l'évolution; les parties du grêle antérieures à la lésion se tympanisent et l'auscultation du côté gauche révèle des bruits argentins de gouttelettes au milieu d'un silence presque absolu de cette zone. A l'exploration rectale, on note assez tôt la tension des premières anses de l'intestin grêle, et ce résultat de l'exploration nous a permis de préciser le diagnostic, de faire abattre et de contrôler ces localisations. Un signe de l'exploration au niveau de l'iléon qui, tendu sous le plafond et au niveau du ligament iléo-cæcal, révélait à la traction de celui-ci une très vive douleur, nous a aidé à cette précision du siège de la congestion suffisant à rendre le pronostic fatal, malgré une apparente amélioration.

Ces signes évoluent avec la durée des coliques, accompagnant les progrès de la lésion intestinale. La congestion, rapidement suivie de l'épaississement, de l'infiltration de la muqueuse et de toute la paroi dans une zone plus ou moins étendue, aboutit, par l'intoxication intestinale, à des sueurs, à des tremblements des grosses masses musculaires bien avant l'établissement de la péritonite.

Celle-ci survient pourtant, lorsqu'il s'agit du grêle, à partir de la dixième ou de la douzième heure, pour conduire rapidement aux signes de la fin. Alors la température peut atteindre 40°, les tremblements et les sueurs s'étendent, le pouls évolue parallèlement, diminue en restant dur malgré la saignée. En même temps l'auscultation révèle l'extension et la généralisation des zones silencieuses de l'intestin.

Mais la localisation du côlon replié, presque constamment lésé au niveau de la courbure pelvienne, nous a paru présenter des signes particuliers. Le réflexe inhibiteur sur ce gros réservoir existe au début; l'exploration rectale nous a permis de préciser une stase, malgré une consistance assez molle, dans l'anse colique, et une douleur assez marquée, parfois très vive, provoquant la défense violente, le coup de pied, par la pression de la main sur la petite courbure. L'épaississement de la paroi, coïncidant avec la stase de ce point précis, nous a été révélé différentes fois à l'exploration et a été vérifié à l'autopsie; la recherche du pouls artériel au niveau de la lésion intestinale soupçonnée nous semble un signe délicat à mettre en évidence, mais méritant un effort de précision, car il est inexistant dans la congestion thrombo-embolique.

Nous avons toujours remarqué l'absence du signe du bras dans la congestion du gros côlon, alors que ce signe existe dans

les évolutions du grêle. La durée d'une évolution congestive au niveau du côlon replié est variable, mais elle est rarement inférieure à douze heures. En cas de mort plus rapide, nous croyons pouvoir affirmer un début d'évolution méconnu, une colique nocturne, suivis d'une accalmie qui a permis le travail ou la préhension d'un repas, et c'est ainsi qu'une première phase douloureuse peut être suivie, vingt-quatre ou même quarante-huit heures après, de la phase terminale congestive ou nécrotique. C'est pourquoi nous donnons une valeur réelle au commémoratif d'une première crise dans les quarante-huit heures précédant notre appel, pour diagnostiquer la congestion intestinale thrombo-embolique, à un tel point que, la rémittence, ayant permis à l'animal de s'alimenter, nous a mis en présence de signes stomacaux qui, pour être dominants et cause d'une fin plus rapide, étaient à coup sûr rattachables à une évolution intestinale primitive et d'origine thrombo-embolique vérifiée à l'autopsie.

Ce sont là des conséquences de l'établissement d'une suppléance, d'un rétablissement partiel de la circulation et de l'évolution cependant persistante d'une lésion trop importante de la paroi intestinale. C'est dans ce cas encore que l'évolution peut se prolonger en montrer une amélioration telle que les évacuations se rétablissent à travers un iléon qui contenait des aliments comme dans une simple obstruction; au point de permettre pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures le retour de l'appétit.

De même, en un point variable du côlon replié, une nappe de la paroi peut évoluer vers une nécrose s'établissant en trois ou quatre jours et permettant un répit de la douleur, une reprise des évacuations et la préhension de plusieurs repas, cependant que la température persistante et des signes légers écartent l'hypothèse d'une guérison définitive.

L'exploration rectale, qui est un moyen essentiel de diagnostic dans toute manifestation de colique, revêt une importance toute particulière dans les coliques congestionnelles thrombo-emboliques, car elle permet très souvent de découvrir une anse intestinale épaissie et douloureuse à la palpation, ce signe suffisant presque à caractériser une lésion congestive de l'intestin.

Nous croyons d'autre part utile de noter un élément de valeur quant à l'apparition des coliques thrombo-emboliques. Elles se produisent surtout à la période du régime du vert, de mai à août. Ce peut être le fait de la migration des strongles,

arrivés à la fin de leur stade agame. Leur évolution jusqu'à cette phase a permis l'établissement du thrombus et de l'anévrisme qui à eux seuls peuvent déterminer un trouble circulatoire. L'évolution terminale du parasite, pouvant provoquer l'effritement du caillot, prédispose à l'embolie. Mais celle-ci est encore favorisée par les pressions artérielles accrues du fait de l'intensité de la circulation intestinale exigée par une activité digestive plus grande en raison du régime alimentaire intense de cette période. De plus, les travaux pénibles de la saison expliquent, par la suractivité cardiaque et vasculaire correspondante, la fréquence de l'apparition des troubles congestifs en cours de travail. Nous avons eu connaissance de glissades, de chutes ayant entraîné une telle évolution. D'autres coliques peuvent apparaître dans de telles conditions; néanmoins ce commémoratif travail nous paraît d'une grande valeur en présence de coliques avec suspicion de thrombo-embolie.

S'il est vrai que des coliques de cette nature sont rencontrées sur le poulain, elles semblent souvent présenter des évolutions différentes et même particulières. Au lieu de l'obstruction brutale d'un ou plusieurs vaisseaux par fragmentation du caillot, il s'agit alors de troubles circulatoires provoqués par l'obstruction progressive d'un vaisseau important. Il en résulte à la longue une anémie, donc un fonctionnement insuffisant de l'intestin irrigué par le vaisseau siège de l'oblitération.

Ces troubles se manifestent par des symptômes très variables suivant le siège et l'importance de la gêne circulatoire, suivant la rapidité d'accroissement du caillot obturateur.

Le poulain a pu s'amaigrir depuis quelque temps sans que le propriétaire y ait prêté attention. Puis les coliques apparaissent, peu violentes en général, récidivant à une fréquence variable, séparées par des améliorations ou des apparences de guérison, mais l'état général s'aggrave progressivement. Le diagnostic ne peut être que soupçonné au bout de quelques jours, devant la persistance des coliques, mais seule l'autopsie permet d'affirmer la cause thrombo-embolique de la mort.

Chez l'adulte, nous n'avons pas connaissance de semblables évolutions. Cependant W. Lang, dans le *Veterinary Journal,* attribue la surcharge du cæcum à un dysfonctionnement d'origine thrombo-embolique. Il relate cent cas mortels de coliques consécutives à une surcharge de cæcum. L'autopsie a toujours révélé la présence d'un anévrisme au niveau du faisceau droit de l'artère grande mésentérique avec présence d'embryons de

strongles. L'auteur pense que les réactions fibreuses d'un vieil anévrisme et des tissus voisins compriment le réseau nerveux, diminuent ainsi l'influx nerveux et par là la motricité et les sécrétions glandulaires de l'organe. Ces causes, jointes à une gêne mécanique circulatoire, peuvent provoquer à la longue une surcharge du cæcum. Nous n'avons pu enregistrer d'observations analogues, car tous les chevaux atteints de surcharge du cæcum ont été dirigés sur la boucherie et sacrifiés loin du centre d'abattage que nous fréquentons.

Ce point de vue de W. Lang, établi grâce à de nombreuses observations, semble très défendable. La surcharge du cæcum affecte les vieux chevaux, en général dans un mauvais état d'entretien s'expliquant par un dysfonctionnement intestinal déjà ancien; elle évolue toujours, en dépit de tout traitement, vers la mort.

LÉSIONS

Du vivant de l'animal, le diagnostic ne peut être que soupçonné, très fortement souvent, mais il faut pour le confirmer attendre l'autopsie qui met en évidence des lésions très précises.

A l'ouverture de la cavité abdominale s'écoule une sérosité rougeâtre, variable en abondance, résultant d'une transsudation à travers l'intestin lésé et de la réaction inflammatoire du péritoine.

Le regard est aussitôt attiré par un segment intestinal d'importance variable, rouge violacé, dilaté par les gaz et tranchant sur le reste des viscères de coloration normale.

Il s'agit presque toujours d'une partie du côlon replié ou de l'intestin grêle, rarement du cæcum, exceptionnellement du côlon flottant, jamais du rectum.

Parfois la congestion se limite à un court segment d'une longueur de trente à quarante centimètres, ou au contraire plusieurs anses du grêle, la moitié du côlon replié sont lésés. La limite du territoire congestionné peut être nette, brutale, faisant songer à un vice de torsion duquel il est délicat de faire le diagnostic différentiel; ou bien la teinte rouge violacée de l'intestin s'estompe progressivement jusqu'à devenir normale.

La teinte du segment congestionné n'est pas uniforme et on note une accentuation de la coloration, donc de la congestion, le long de la petite courbure au niveau de laquelle on suit aisément le trajet des veines qui y confluent, gorgées de sang et s'entourant d'un manchon œdémateux remontant sur dix à quinze centimètres le long du mésentère. Ce détail montre bien qu'il s'agit d'une stase veineuse mécanique.

La congestion, quoique moins intense, remonte le long de l'insertion du mésentère, s'élevant davantage en suivant les vaisseaux. La paroi intestinale est plus ou moins épaissie et friable, suivant l'intensité de la congestion, mais également suivant le viscère atteint : l'intestin grêle est beaucoup moins résistant que le côlon et le cæcum. Un important œdème imprègne les différentes tuniques. La structure intestinale est profondément modifiée et les lésions destructives affectent principalement la muqueuse plus fragile, en partie éliminée et confondue avec le contenu intestinal liquéfié et sanguinolent. Rarement ce flux diarrhéïque et hémorragique a eu le temps d'atteindre, grâce aux mouvements péristaltiques, les derniers segments intestinaux, car les contractions ont cessé rapidement après l'établissement de la congestion. Ce contenu intestinal a subi durant les dernières heures de l'agonie d'importantes fermentations, et les gaz se sont lentement répandus dans l'organisme, contribuant ainsi à une intoxication générale.

En même temps que les gaz diffusaient, les microbes banaux de l'intestin quittaient leur habitat pour atteindre le péritoine, provoquant des lésions de péritonite aux points de contact avec le viscère congestionné, puis, si la survie était suffisante, une péritonite généralisée.

En rapport avec la congestion du viscère, on découvre aisément un anévrisme vermineux siégeant sur le faisceau irriguant l'intestin lésé. L'anévrisme peut être vide en totalité ou en partie de son thrombus et ses débris sont découverts dans les vaisseaux efférents lorsqu'ils sont suffisamment volumineux, mais lorsque le caillot s'est fragmenté en une multitude d'*emboli* minuscules, il est impossible de les découvrir. Or ce cas semble très fréquent. Il faut néanmoins effectuer des recherches minutieuses et patientes pour essayer de préciser le plus possible les détails de l'évolution congestive.

Lorsque la mort a été plus lente, provoquée par un enrichissement progressif du caillot anévrismal, ou par l'obstruction brutale mais incomplète d'une artère importante, permettant encore le passage d'une quantité de sang insuffisante pour un fonctionnement normal de l'intestin, les lésions sont moins faciles à interpréter. L'évolution assez lente de troubles vagues peut avoir fait soupçonner une cause thrombo-embolique qu'on s'efforce de confirmer par une autopsie.

Les lésions intestinales ne sont pas très nettes. Il s'agit simplement d'une pâleur intestinale résultant d'une irrigation insuffisante. Parfois l'intestin paraît atrophié. En réalité les

fibres musculaires ne sont que contractées, et par étirement l'intestin reprend des dimensions normales.

Ce sont surtout les lésions anévrismales qui permettent de mettre en évidence la pathogénie du trouble. On découvre en général un anévrisme extrêmement volumineux, encombré d'un caillot important s'écrasant facilement, peu ou pas organisé, contenant de très nombreux parasites et se prolongeant jusqu'aux artères efférentes. La lumière artérielle est à peu près inexistante. Il est même difficile de passer une sonde en plomb de petit diamètre à travers cette masse pâteuse, dont la présence rend à peu près impossible la circulation. On se demande même comment un si petit orifice a permis un débit artériel suffisant à la survie de l'animal.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC ANTE-MORTEM

Les symptômes qu'il faudra rechercher pour poser un diagnostic du vivant de l'animal seront d'abord ceux qui signent la gravité des coliques. Ces symptômes seraient presque suffisants pour permettre d'affirmer l'origine congestive de la colique, tant cette cause est de loin la plus meurtrière. En effet, en vingt mois, sur dix-neuf chevaux morts de coliques ou abattus pour ce motif, quinze ont été autopsiés, et dans les quatre autres cas un diagnostic certain fut posé ante-mortem. Treize de ces coliques mortelles ont été provoquées par ces troubles thrombo-emboliques (congestifs ou anémiques) : quatre fois la mort fut consécutive à une déchirure de l'estomac ; deux vieux chevaux enfin, atteints de surcharge du cæcum, ont été abattus.

Cette fréquence de la congestion n'est tout de même pas suffisante pour poser un diagnostic précis, et il faut essayer de découvrir d'autres éléments particuliers à la congestion. Les caractères du pouls, dur et accéléré d'abord, puis moins bien frappé et bien vite filant, sont capitaux dans l'établissement d'un pronostic sombre, ainsi que la violence mais surtout la persistance de la colique. En effet, au cours d'une indigestion stomacale, la douleur est aussi très aiguë, mais la colique ne dure que quelques heures.

Bien vite le silence abdominal s'établit, l'exploration donne souvent le signe du bras signant un arrêt du cheminement alimentaire et révèle le ballonnement d'une partie, puis de la presque totalité de l'intestin. Il faudra rechercher par l'ex-

ploration rectale l'existence d'une zone douloureuse de l'intestin, symptôme très important et presque pathognomonique de la congestion intestinale.

Enfin, la veille, ou quelques heures avant la crise fatale, se manifeste souvent une légère indisposition dont l'éleveur reste ignorant ou néglige fréquemment d'informer le vétérinaire. Ce commémoratif revêt, lorsqu'il précède les différents signes que nous venons de résumer, une grande valeur quant au diagnostic.

Le *diagnostic différentiel* mérite d'être fait, du vivant de l'animal, avec la déchirure stomacale.

Dans ce cas on note souvent des éructations douloureuses, des vomissements ou efforts de vomissement. L'évolution des signes généraux offre de nombreux points communs avec la congestion intestinale.

Cependant la rupture est souvent suivie d'un arrêt brutal des coliques qui ferait songer à un mieux si les signes généraux ne s'aggravaient aussitôt. Parfois aussi le contenu stomacal reste emprisonné entre les lames de l'épiploon; une survie de plusieurs jours est alors possible sans que l'animal cherche cependant à s'alimenter.

Mais au cours des évolutions congestives de l'intestin grêle la stase et la fermentation du contenu stomacal provoquées par la lésion toute voisine peuvent déterminer des symptômes stomacaux faisant songer à une rupture d'estomac, ou même peuvent déterminer une rupture.

DIAGNOSTIC POST-MORTEM

A l'autopsie les lésions congestives sont évidentes et il faut préciser l'origine thrombo-embolique de la congestion.

Pour ce faire, la découverte de l'anévrisme n'est pas suffisante; il faut vérifier que son siège est bien en rapport avec le siège de la congestion. Il faut aussi essayer de trouver les *emboli*, recherche très délicate parce que les caillots sont souvent minuscules, donc arrêtés au niveau de très fines artères impossibles à disséquer sur un intestin dont la structure est complètement modifiée par les lésions de congestion, puis de putréfaction.

On constate souvent que l'anévrisme est vidé en totalité ou

en partie de son contenu; il faut s'efforcer de préciser, par les débris adhérant à la paroi de l'anévrisme, si le morcellement est ancien ou récent. Ces détails sont aussi très délicats à observer.

Dans l'impossibilité fréquente de pouvoir mettre en évidence ces pièces à conviction que sont les *emboli*, il reste tout de même un signe suffisamment probant de l'origine thrombo-embolique de la congestion. C'est l'intensité de la congestion au niveau de la petite courbure et l'engorgement des veines mésentériques, preuve de la stase veineuse qui s'est établie par l'insuffisance de la *vis à tergo*.

La congestion intestinale est souvent confondue à l'autopsie avec la torsion intestinale, qui est pourtant extrêmement rare. Souvent les contractions pré-agoniques ou post-mortem ont placé une anse intestinale dans une position qui simule une torsion. Cependant, dans un cas de volvulus, les lésions congestives signent la strangulation aussi bien sur l'intestin que sur le mésentère, suivant l'axe de torsion. Ces éléments sont souvent insuffisamment appréciés, et de nombreuses fois la congestion intestinale est confondue avec le volvulus.

Si donc le diagnostic ante-mortem peut être fortement soupçonné, l'autopsie est utile et même nécessaire pour confirmer les signes observés du vivant de l'animal. Cette opération doit être très minutieuse, malgré les conditions défavorables dans lesquelles elle est le plus souvent effectuée.

TRAITEMENT

TRAITEMENT CURATIF

Ce chapitre sera bref, tant le traitement paraît illusoire : la guérison survient seulement lorsqu'une suppléance suffisante réussit à s'établir.

On a préconisé la saignée. Une abondante saignée, exécutée au début des coliques, semble déterminer un assouplissement temporaire du pouls, mais son effet n'est que passager, et une évolution qui se prolonge justifie le renouvellement de la saignée.

La douleur est souvent si grande qu'il faut la calmer, lorsque cela est possible, car les opiacés restent souvent sans effet. D'autre part, la sédation de la douleur s'accompagne d'un ralentissement des contractions intestinales, qu'il faut combattre en injectant simultanément des évacuants, à petites doses fractionnées, pour maintenir aussi actif que possible le péristaltisme qui doit avoir un heureux effet sur la circulation de retour, tout comme les contractions musculaires aident à ramener le sang au cœur.

Il est utile aussi de soutenir le cœur, mis à rude épreuve dans cette évolution.

Mais tous ces moyens sont bien faibles et ne semblent pas influer le cheminement d'une grave colique.

Devant l'inefficacité du traitement, il faut s'efforcer de fixer au plus vite un pronostic qui permettra parfois l'abattage du cheval avant l'apparition des signes péritonéaux.

Puisqu'il semble impossible d'endiguer une évolution thrombo-embolique, il faudrait s'efforcer de prévenir de semblables troubles, donc de lutter contre le parasite lui-même.

PROPHYLAXIE

Dans nos régions, le strongle adulte n'est à peu près jamais responsable de troubles cachectiques ou autres chez le cheval. Au cours d'une autopsie, il est courant de trouver quelques strongles dans l'intestin, mais toujours en minime quantité.

Les chevaux qui sont souvent au pâturage, dans nos contrées, peuvent à chaque instant avaler avec le fourrage, l'herbe qu'ils mangent, l'eau qu'ils boivent, des larves enkystées de strongles.

La destruction du parasite dans le milieu extérieur serait difficile et sans doute assez peu efficace dans un pays aussi morcelé, où les prairies de petite surface sont entourées de talus humides, de fossés souvent pleins d'eau où les chevaux peuvent aller se désaltérer. La stérilisation des terrains est peu économique si l'on considère l'importance de la surface comparativement à la faible densité des larves qui pourraient être détruites.

La destruction du parasite peut être effectuée chez le cheval. Le vermifuge s'attaque ici non pas à des larves encapsulées qui donneront chacune un adulte, mais à des femelles susceptibles de pondre des milliers d'œufs. C'est pourquoi un traitement systématique et périodique des chevaux semble la forme la plus efficace de la prophylaxie.

Cette méthode, appliquée durant deux ou trois ans dans certaines fermes dont les chevaux étaient très fortement parasités par *Parascaris equorum*, ver beaucoup plus apparent et fréquent que *Strongylus vulgaris*, a semblé amener une disparition à peu près complète de l'ascaridiose.

Ces mesures devraient être complétées d'une stérilisation des fumiers, qui sont pour une grande part à l'origine de l'infestation des pâturages. Cette tâche est relativement facile et intéressante quant aux résultats qu'elle devrait amener.

Il faudrait aussi veiller à l'abreuvement des chevaux, en évitant de leur faire boire aux mares ou même aux ruisseaux, surtout à la période sèche, lorsque l'état des sources oblige à utiliser des eaux plus ou moins stagnantes et contenant souvent des parasites. Il faudrait filtrer ces eaux avant de les donner à boire aux chevaux.

En résumé, il semble qu'un vermifuge régulier et s'étageant

sur plusieurs années, dont l'action serait complétée par une stérilisation des fumiers et, si besoin est, par le filtrage des eaux de boisson suspectes, devrait entraîner une forte réduction de l'infestation parasitaire, donc une diminution de la mortalité par congestion intestinale, et même du nombre des coliques, car si l'on admet que des troubles emboliques provoquent parfois la mort, il faut accepter l'hypothèse de coliques plus nombreuses, d'origine thrombo-embolique elles aussi, mais de terminaison heureuse grâce au rapide rétablissement d'une circulation suppléante suffisante.

Ces méthodes n'ont jamais été pratiquées dans nos régions de petite propriété où l'éleveur n'a pu encore être amené dans tous les domaines à considérer l'utilité des mesures de prophylaxie qui pourtant seraient ici susceptibles de donner, au bout de plusieurs années, des résultats intéressants, puisqu'il s'agit d'un pays d'élevage chevalin où les exportations sont fréquentes, tandis que les importations sont inexistantes, et de ce fait les risques de réinfestation due aux animaux venus de l'extérieur n'existent pratiquement pas.

OBSERVATIONS

Parmi les observations relatées dans ce chapitre se trouvent exposés les cas les plus marquants enregistrés par M. Puel dans sa clientèle de Châtelaudren, au cours d'une longue carrière au milieu d'une région où l'élevage du cheval est florissant. Ces autopsies n'ont pas eu pour but une publication ultérieure, mais elles ont été pratiquées pour confirmer un diagnostic porté sur le vivant et souvent aussi en vue d'établir la conviction d'aides ou stagiaires qui depuis de nombreuses années se succèdent dans la clientèle.

A cette série d'observations se joignent quelques autres, relevées par le docteur vétérinaire Joseph Guillemot, à l'occasion d'un séjour dans cette même contrée, puis dans la région de Pontivy où il exerce actuellement.

Enfin, nous avons pu, durant notre séjour à Châtelaudren, assister à d'assez fréquentes évolutions thrombo-emboliques que nous avons vérifiées à l'autopsie, et nos observations personnelles se trouvent mêlées à celles qui nous ont été communiquées.

Nous avons classé les évolutions thrombo-emboliques, d'abord en troubles congestifs affectant le côlon replié, l'intestin grêle, le cæcum enfin, et nous y avons ajouté quelques évolutions beaucoup moins fréquentes résultant d'une anémie progressive d'un segment intestinal. Enfin nous relatons une mort survenue par rupture d'un anévrisme.

Pour abréger et rendre moins fastidieux l'exposé, certains cas ont été plus brièvement décrits lorsque des observations analogues avaient été le motif de descriptions détaillées.

TROUBLES CONGESTIFS

1° Localisation du côlon replié

OBSERVATION N° I

MAHÉ, KEROUANA, BOQUEHO

Jument 18 ans, mois de juin

Les coliques, qui ont débuté le soir après le travail, sont de faible intensité et ne motivent l'appel du vétérinaire que le lendemain matin.

Les signes sont alors ceux de la congestion et la douleur se manifeste très vive avec, à intervalles irréguliers, des accalmies relatives de quelques minutes, sans qu'il y ait répit cependant. L'animal se relève pour reprendre presque aussitôt un décubitus complet. Le facies très douloureux et la plainte caractérisent l'acuité du mal.

Il n'existe pas de tympanisme apparent, ce que l'exploration confirme. Cependant le cæcum est légèrement ballonné, ainsi que le côlon replié. La main palpe leur contenu sans surcharge. L'évacuation alvine n'a pas cessé; la fréquence en est même accrue, et cette cadence se maintiendra tout au long des vingt-quatre premières heures. La diminution de volume de l'anse pelvienne, constatée par deux explorations dans la durée de l'évolution, permet d'éliminer la cause de surcharge et d'obstruction. La douleur à la pression du côlon replié se révèle nettement et notre diagnostic de congestion se précise, confirmé par le pouls tendu, qu'une forte saignée n'a guère réussi à modifier, accéléré, et par une injection correspondante des conjonctives.

La morphine injectée dans la veine à la dose de vingt-cinq centigrammes, et plus tard une dose équivalente, ne donnent qu'une rémission à peine sensible. La température de 39°8 ne permet pas l'abattage, et de plus le sentiment de propriétaire s'y oppose.

Vers la trentième heure, les signes de péritonite apparaissent; des tremblements au niveau des anconés, des cruraux, et des sueurs d'abord locales, puis qui s'étendent, font présager la mort qui se produit à la soixante-douzième heure.

***

Une évolution si lente est rare, et dans le cas suivant l'animal n'a résisté que trente-six heures à un trouble analogue. Les lésions nécropsiques, confirmant le diagnostic de thrombo-embolie, étant à peu près identiques dans les deux premières observations, leur description sera commune à la suite de la deuxième observation.

OBSERVATION N° 2

MICHEL, NÉGOCIANT EN BOIS, CHATELAUDREN

Jument 12 ans, gris clair

Les coliques vives débutent au cours d'un travail en forêt au cours duquel la jument a manifesté une légère indisposition. Le repas commence normalement pour être tôt interrompu. Le soir, les signes de coliques violentes motivent l'appel du vétérinaire.

Le tableau clinique et l'exploration précisent le diagnostic de congestion intestinale. Le faible répit obtenu par une injection intra-veineuse de cinquante centigrammes de morphine permet à peine une saignée. Le lendemain, à l'exploration rectale, la douleur de l'anse pelvienne nous précise à un tel point la congestion intestinale que, vers la quinzième heure, avant toute fièvre, l'abattage est conseillé. Le cheval est en location et le propriétaire est averti pour autoriser l'exécution d'une décision qui permettrait d'atténuer la perte et d'éliminer la responsabilité vis-à-vis du prêteur. Faute du consentement de celui-ci, la mort est attendue, qui survient à la trente-sixième heure. Un vétérinaire expert est appelé pour assister à l'autopsie, en prévision de la responsabilité encourue dans une perte totale. L'autopsie prouve qu'il s'agit bien d'une congestion thrombo-embolique.

LÉSIONS. — L'anse pelvienne montre les gros vaisseaux et le péritoine de sa petite courbure infiltrés d'une sérosité fibrineuse, et au niveau de l'anastomose des artères coliques, les vaisseaux sont noyés dans une extraordinaire extravasation hémorragique. La teinte hémorragique s'étend sur la surface externe du côlon, plus intense sur la petite courbure, s'estom-

pant vers la grande. Des irrigations vasculaires la soulignent, qui se retrouvent sur les abords du feuillet viscéral du péritoine. La stase veineuse très marquée indique les vaisseaux sous la dépendance de l'embolie. L'incision des vaisseaux ne permet pas de découvrir les divers *emboli* qui obstruent les artères.

Ces lésions occupent la région de la raquette colique sur une longueur de près d'un mètre en amont et en aval, inégalement d'ailleurs, mais remontant non loin de la courbure diaphragmatique. A l'ouverture de l'anse colique, la muqueuse apparaît noire et rouge brun, la teinte s'éclaircissant vers la convexité de la grande courbure. Des épaississements et des plissements vont de pair avec l'intensité de la congestion. Dans la lumière de l'intestin une sérosité abondante et rougie se mêle aux aliments ramollis et les noie par places.

Les lésions font rechercher l'anévrisme vermineux qui est découvert au confluent de l'artère grande mésentérique et de son faisceau antérieur.

Extérieurement l'artère est légèrement dilatée, mais sa paroi est épaissie et densifiée. A l'intérieur, un caillot volumineux a des restes fibrineux dont se sont détachés en partie des caillots plus récents. Ce caillot est implanté sur des lésions d'endartérite en trois foyers irréguliers dans leurs contours et d'étendue inégale. L'endartère est rugueuse, comme ulcérée. On peut interpréter les âges différents des couches fibrineuses, jaune-grisâtre à la base, et caillots plus récents vers le centre. Deux strongles apparaissent dans chaque nid.

Les grandes dimensions du thrombus et l'effritement de sa surface expliquent la libération d'un volumineux caillot qui a pu obstruer un vaisseau important, ou plusieurs vaisseaux moins importants s'il s'est fragmenté.

Les grandes dimensions du foyer thrombosé sont à peu près constantes dans les localisations du faisceau antérieur, le plus spacieux du tronc mésentérique, avec une multiplicité des nids dans l'endartère, logeant souvent un plus grand nombre de strongles.

OBSERVATION N° 3

GODEST J., BRINGOLO

Jument 7 ans

Les coliques sont violentes d'emblée. Vers deux heures de l'après-midi la jument prend toutes les positions possibles. A l'arrivée du vétérinaire, le pouls est très dur et le silence abdominal à peu près complet. L'exploration rectale est douloureuse, et le gros côlon, très sensible et distendu par les gaz, semble épaissi.

Une saignée de six litres est pratiquée. Le sang est déjà noir et poisseux. La morphine, injectée à la dose de cinquante centigrammes, n'entraîne pas la sédation de la douleur. Le pronostic est très sombre et le diagnostic de congestion intestinale est porté.

La jument meurt dans la soirée sans que la douleur soit diminuée.

L'autopsie est pratiquée le lendemain matin.

Le gros côlon est violacé sur toute sa longueur ainsi que l'épiploon sur une hauteur de quinze à vingt centimètres depuis son insertion. Il n'y a pas de vice de position. La paroi du côlon est œdématiée, épaisse de deux centimètres par endroits et très fragile. On ne retrouve plus trace de la muqueuse entièrement détruite. Au niveau de l'artère grande mésentérique, sur le faisceau antérieur, on découvre un anévrisme volumineux contenant de nombreux strongles et un reste du caillot morcelé.

La violence et l'étendue de la congestion expliquent une évolution si foudroyante pour une congestion du gros côlon.

OBSERVATION N° 4

LE DU, CHRIST, PLOUAGAT

Jument 6 ans gris pommelé, mois de mai

La jument a pouliné il y a huit jours. Elle a présenté depuis trois jours des coliques passagères au cours du travail, mais aussi à l'écurie. Ce renseignement, qui eût été utile au diagnos-

tic, nous a été fourni, après la mort de l'animal, par des voisins, car le propriétaire, craignant sans doute de paraître négligent, avait omis de le signaler lorsqu'il nous appela.

Les coliques durent depuis quatre heures et le propriétaire se décide à appeler le vétérinaire vers dix heures du soir. Les coliques, d'abord sans grande violence, augmentent d'intensité et la jument se roule. Le pouls dur et la muqueuse injectée motivent une saignée de sept à huit litres. Les borborygmes n'ont pas complètement cessé et les évacuations persistent. Cependant par l'exploration rectale on constate un ballonnement du cæcum et du côlon replié, sans aucune surcharge. Les coliques persisteront toute la nuit, diminuant d'intensité mais ne cédant jamais complètement.

Au matin l'animal est visité à nouveau. Les signes généraux se sont beaucoup aggravés, et même on note déjà des signes de péritonite. La jument meurt à onze heures du matin. L'autopsie peut être pratiquée aussitôt la mort.

L'extrémité de la raquette colique est fortement mais asymétriquement congestionnée, la congestion remontant sur une longueur de soixante-quinze centimètres le long de la deuxième portion et seulement sur trente centimètres environ le long de la troisième portion. Comme toujours la petite courbure est davantage violacée, les veines sont gorgées de sang et noyées dans un œdème assez important.

Les limites de la congestion ne sont pas brutales et la teinte violacée s'estompe progressivement de la zone congestionnée à la zone d'apparence saine.

Un anévrisme peu volumineux, fusiforme et presque vide, est découvert au niveau du faisceau antérieur du tronc mésentérique.

OBSERVATION N° 5

STENNOUX, DANOUET, SAINT-PEVER

Jument aubère, 12 ans, mois de mai

Dans la journée du mardi 18 mai, la jument a été prise de coliques assez violentes d'abord; la douleur a bientôt diminué, mais a persisté encore quelques heures. Le lendemain mercredi,

la jument ne mange pas bien, et le propriétaire fait appel au vétérinaire qui trouve un animal légèrement abattu, présentant une température de 40°5. Le pouls, quoique un peu dur et accéléré, est bien frappé; la palpation et la succussion de la cavité abdominale ne provoquent pas de douleur caractérisée. A l'auscultation du ventre, l'oreille perçoit partout quelques borborygmes réguliers, mais faibles. A l'exploration rectale on note un léger ballonnement du côlon, mais aucune douleur ne se manifeste. Les évacuations persistent normales. Une injection d'arécoline augmente les borborygmes sans provoquer de douleur.

Les jours suivants la jument continue à manger mollement, conservant les signes de léger abattement et une température supérieure à 40°. Elle est à nouveau visitée le vendredi 21 mai, et les symptômes ne semblent pas s'aggraver; mais la persistance de cet état fébrile en relation avec un dysfonctionnement digestif et consécutif à une colique aggrave le pronostic.

Le dimanche 23 mai, les coliques reprennent, extrêmement violentes, et aboutissent en quelques heures à la mort. L'autopsie est pratiquée presque aussitôt.

Les lésions ont pour siège le côlon replié, au niveau de sa deuxième portion principalement. Environ à la limite de la première et de la deuxième portion du côlon replié, sur la grande courbure, la paroi intestinale est véritablement nécrosée sur une surface ovoïde plus large que la main. La paroi est amincie, comme desséchée, légèrement ridée. Les limites en sont nettes et la couleur jaune-brun de la surface nécrosée tranche sur le rouge vineux de la zone congestionnée qui l'environne à peu près symétriquement, en amont comme en aval, sur une longueur de trente à quarante centimètres. Cette congestion du côlon est intense mais elle présente toujours une importance accrue au niveau de la petite courbure et du réseau veineux. Un anévrisme de la grosseur d'une grosse noix se situe sur le faisceau antérieur, à son confluent avec le tronc mésentérique. Il est en partie vidé de son thrombus dont les fragments assez importants adhèrent encore à l'endartère et contiennent quelques parasites.

Cette évolution est remarquable par sa lenteur, puisqu'elle a duré cinq jours, par les symptômes peu classiques qui se sont manifestés, enfin par les lésions trouvées à l'autopsie. Nous relatons un autre cas de nécrose intestinale, au niveau de l'intestin grêle cette fois, avec encore une lente évolution et l'apparence d'un mieux avant la crise finale.

2° Localisation de l'intestin grêle

OBSERVATION N° 6

MOTTAIS, KER-BARBO, PLOUAGAT

Poulain gris fer, 7 mois, mois d'octobre

Le poulain reçoit sa ration matinale à quatre heures, et à cinq heures il est trouvé en proie à de violentes coliques qui ne cèdent pas et sont aussi violentes lorsque nous sommes appelés vers neuf heures. Les coliques sont sans rémission et le poulain se jette violemment à terre, se roule en tous sens, prenant assez souvent l'attitude du chien assis ou restant assez longtemps en décubitus dorsal. Une légère accalmie de ces coliques d'une rare violence permet un examen de l'animal. Le pouls est rapide, mais assez bien frappé, l'œil légèrement injecté. Les borborygmes sont peu fréquents et irréguliers. Depuis le matin le poulain a évacué deux fois quelques crottins normaux. Il présente des efforts expulsifs fréquents et assez violents. Une solution à base de novocaïne injectée dans la veine a peut-être atténué la douleur qui malgré tout reste vive. Le poulain est à nouveau visité au début de l'après-midi. Les coliques n'ont pas cessé; si leur violence est moins grande, c'est sans doute que le poulain est fatigué de ses efforts. Les signes généraux se sont aggravés : le pouls est moins bien frappé, plus rapide, l'œil davantage injecté, mais la température reste à peu près normale. Les borborygmes sont plus rares et le poulain n'a évacué que quelques crottins coiffés.

Au cours d'une troisième visite, vers vingt heures, nous notons une très nette aggravation de l'état du poulain. Le pouls est presque filant et l'œil légèrement ictérique. Les évacuations ont cessé, le silence abdominal est à peu près complet et des sueurs froides se généralisent à tout le corps. Le poulain gît sur le flanc, se plaignant sans arrêt. De temps en temps, il se débat comme dans un sursaut de vigueur, puis retombe sur le flanc. Il résistera cependant durant douze heures au cours desquelles se sont manifestés des symptômes de péritonite aiguë.

L'autopsie peut être pratiquée aussitôt la mort.

Une anse de jéjunum apparaît violemment congestionnée

sur une longueur de cinquante centimètres environ, et les limites de la lésion sont brusques de part et d'autre. Elle n'offre aucun caractère d'ischémie par étranglement ou torsion. La muqueuse est rouge foncé. L'épaississement de l'intestin est net mais pas excessif. Des aliments sanieux et liquides s'y trouvent en petite quantité. Le mésentère est congestionné au voisinage de son insertion intestinale. Les arcades anastomotiques veineuses sont gorgées de sang et dessinent leurs trajets au-dessus de la petite courbure, entourées d'un exsudat qui épaissit légèrement l'épiploon.

L'origine thrombo-embolique est évidente et vérifiée par la découverte d'un anévrisme au niveau du faisceau gauche de l'artère grande mésentérique qui apparaît dilatée et bosselée. La paroi artérielle est hypertrophiée et la tunique interne présente, adhérant à l'artère, les restes d'un caillot fibrineux contenant de nombreux sclérostomes. Une partie récente et cruorique adhère à la périphérie qui présente même des caillots d'apparence récente, pouvant être interprétés comme de formation préagonique.

OBSERVATION N° 7

Le Clerc, Keribée, Plouvara

Jument 5 ans, gestation avancée, mois de février

Les coliques légères débutent après le travail du soir, suivies d'une rémittence durant la nuit et la matinée suivante. Les coliques ont repris, avec une grande acuité cette fois, dans l'après-midi, et le propriétaire appelle le vétérinaire.

La jument présente des efforts de vomissement calmés par la morphine. Dans la nuit, des signes pouvant être attribués à une évolution de péritonite, apparaissent et assombrissent le pronostic, cependant que le pouls ne permet pas de lui donner un caractère absolu. L'exploration révèle le tympanisme de certaines anses du grêle, qui ne s'était pas manifesté au début de l'évolution. L'accalmie douloureuse de l'évolution de péritonite provoque à nouveau l'appel du vétérinaire sous

prétexte d'un mieux, et la mort étant survenue permet l'autopsie.

Une portion très brève de l'iléon (trente centimètres environ) apparaît congestionnée, noire, avec des limites diffuses. Cette fois encore les arcades veineuses se dessinent sur le feuillet mésentérique qui présente une infiltration hémorragique à son insertion intestinale et le long du trajet des veines. L'épaississement de la paroi est telle que sa lumière est très réduite. Le contenu intestinal, fortement teinté de rouge, se retrouve en amont et en aval dans les anses fortement tympanisées. L'estomac montre une réplétion massive sans déchirure.

Le tronc de la grande mésentérique est le siège d'un anévrisme, sans dilatation, avec présence de plusieurs larves de strongles. Le thrombus est peu volumineux, morcelé et semble de formation assez récente.

Les efforts de vomissement, provoqués par la lésion intestinale assez voisine, aiguillaient ici faussement le diagnostic vers une lésion stomacale.

OBSERVATION N° 8

Veuve Bellégo, Crech-Guen, Saint-Fiacre

Poulinière 6 ans, ayant un poulain de 6 semaines

La jument a été saillie la veille au soir. Toute la nuit durant, de violentes coliques évoluent, ne cédant pas à un colifuge chloral-opium. Le vétérinaire est appelé le matin et se trouve en présence de coliques à caractères congestifs très nets, ne cédant pas à la morphine en intraveineuse. L'exploration révèle les anses de l'intestin grêle tendues, et le diagnostic d'obstruction est interprété dans le sens d'une congestion embolique, d'autant plus qu'une colique fugace avait évolué l'avant-veille après un séjour à la prairie.

L'abattage est décidé en raison de l'absence de fièvre.

Les lésions sont observées au cours de la visite d'inspection sanitaire de la carcasse. L'intestin grêle est intensément congestionné sur une courte portion du jéjunum et un anévrisme qui paraît récent est mis en évidence sur le tronc mésenté-

rique. Le thrombus, de petites dimensions, était établi sur deux petits foyers d'endartérite dont l'un a perdu son thrombus. Le reste du caillot, fixé à l'autre foyer d'endartérite, offre des caractères récents avec deux strongles.

OBSERVATION N° 9

LE BRETON NAURAIN, LANTIC

Jument 17 ans

La jument a présenté des coliques très violentes au cours de l'après-midi, et devant la persistance des coliques il est fait appel au vétérinaire vers onze heures du soir.

Le caractère d'extrême douleur, les signes du pouls, de l'exploration rectale, qui révèle un tympanisme des anses du grêle au plein de la cavité abdominale, précisent le diagnostic de congestion thrombo-embolique. L'abattage est décidé et il y est procédé immédiatement. Le lendemain, au cours de la visite sanitaire, les éléments nécropsiques préservés par le boucher vérifient le diagnostic.

L'iléon est congestionné sur une très grande longueur avec les caractères particuliers à la congestion thrombo-embolique. Sur le tronc de l'artère grande mésentérique se trouve un anévrisme volumineux dont la paroi dilatée fortement présente une structure fibro-cartilagineuse. L'épaississement de la paroi artérielle à la périphérie de cette réaction très ancienne témoigne de l'évolution d'artérites successives. Le thrombus établi sur les lésions d'endartérite aiguë périphérique, alors que le centre est lisse, contient des sclérostomes et se trouve fragmenté.

OBSERVATION N° 10

PERRO, KER-DANIÉLOU, SAINT-FIACRE

Jument 12 ans

La jument, qui souffre de violentes coliques depuis le début de l'après-midi, est visitée vers cinq heures du soir, et déjà les signes cliniques permettent de poser un fatal pronostic, et cependant l'évolution de péritonite n'est pas encore apparue.

Au cours des coliques la jument a présenté des efforts de vomissement faisant penser à une rupture d'estomac. La jument meurt dans la nuit et l'autopsie est pratiquée vers la fin de la matinée.

Le cadavre est fortement météorisé, et à l'ouverture de la cavité abdominale une anse du grêle apparaît très vivement congestionnée et semble en position de torsion qui est diagnostiquée à première vue. Cependant un examen plus attentif a abouti à une conclusion différente. Il n'y a pas ischémie, puis congestion brutale de part et d'autre de l'axe de torsion. Les limites congestives ne correspondent pas à un volvulus qui se serait produit du vivant de l'animal et il ne s'agit que de torsion préagonique ou post-mortem.

Une violente congestion affecte une anse de l'intestin grêle sur une longueur d'un mètre environ, dans les portions médianes de ce viscère. Les lésions de putréfaction avancée ont profondément modifié la structure intestinale, et la muqueuse est à peu près complètement détruite et la paroi très friable.

En relation avec les lésions, un anévrisme de conformation banale est découvert au niveau du faisceau gauche de l'artère grande mésentérique.

Nous remarquons à nouveau dans cette évolution les symptômes stomacaux en relation avec une lésion de l'intestin grêle.

OBSERVATION N° 11

LE COQ, PENPRAT, BOQUÉHO

Jument alezane, 11 ans, poulinée depuis 3 mois

Il s'agit d'une jument poulinière, coliquarde, et le propriétaire est habitué à voir son animal tourmenté de coliques, en général assez brèves. En rentrant du travail elle se met à manger normalement, mais bientôt la jument cesse de manger et cherche à se rouler. Voyant que la douleur persiste, le vétérinaire est appelé vers neuf heures du soir. Les coliques continuent avec la même intensité, et laissée libre la jument se roule sans précaution. D'abondantes sueurs qui ne sèchent pas recouvrent le tronc. Le pouls très dur et la muqueuse légèrement injectée motivent une saignée de huit litres qui diminue temporairement la dureté du pouls. De petites évacuations ont été notées au début des coliques; maintenant les borborygmes sont rares et irréguliers. A l'exploration rectale on note le signe du bras, un ballonnement de quelques anses du grêle et l'existence d'une zone très douloureuse à la pression. Tous ces signes font penser à une congestion intestinale et le pronostic est très sombre. Malgré l'injection d'évacuants à doses fractionnées, les borborygmes, qui ont semblé un moment plus nombreux, diminuent peu à peu; bientôt le silence abdominal est complet, et le ballonnement abdominal augmente sensiblement. Le pouls a cependant encore une certaine force.

Les coliques qui n'ont jamais cessé diminuent plutôt de violence, mais la plainte et le facies crispé reflètent l'acuité de la douleur.

Au matin, l'animal est visité à nouveau, en pleine évolution de péritonite, et le pouls est à peine perceptible. Le ballonnement, déjà très marqué la veille, est maintenant beaucoup plus important à droite comme à gauche. La jument résiste cependant jusqu'à deux heures de l'après-midi, et l'autopsie est pratiquée quelques heures après.

L'intestin grêle, dans ses dernières anses, est assez fortement congestionné sur une longueur d'un mètre cinquante environ. La lésion congestive s'arrête brutalement en amont, tandis qu'en aval la teinte violacée s'estompe progressivement.

L'infiltration congestive remonte le long du mésentère sur une hauteur de quinze centimètres avec des maxima au niveau

des veines gorgées de sang. La muqueuse intestinale, qui a précocement subi les altérations de la putréfaction, est en partie détruite et confondue avec le contenu intestinal sanguinolent. Les lésions de péritonite sont assez étendues, car la crise s'est prolongée. Enfin le faisceau gauche du tronc mésentérique porte un anévrisme peu volumineux, fusiforme, souple. Le caillot qu'il contient renferme plusieurs strongles et adhère aux parois en quatre zones grisâtres, rugueuses et peu étendues.

OBSERVATION N° 12

PRUAL, VILLE-HUE, PLÉLO

Jument blanche, 13 ans, au huitième mois de gestation, mois de décembre

Les coliques sont apparues au cours du travail à la charrue, en fin d'après-midi, le 8 décembre. A ce début le sujet est très agité, se couche avec violence au cours de crises très rapprochées.

A une première visite, trois heures après l'apparition des coliques, celles-ci sont moins violentes, les crises plus espacées. Chacune s'accompagne de plainte et est rapidement suivie d'une émission bruyante de gaz. Le facies est pourtant douloureux, les naseaux très dilatés suivant une respiration accélérée et même soubresautante. Les borborygmes persistent, diminués; il n'y a pas de tympanisme, et l'exploration permet de noter quelques anses du grêle à demi distendues, notamment au-dessus de la crosse du cæcum; celui-ci est normal, ainsi que le côlon replié qui contient des aliments semi-épais; le côlon flottant est vide. L'utérus contient un poulain vivant et offre un col normal.

Ces signes, avec une simple amélioration du pouls et une légère injection de la conjonctive, ne permettent pas de poser un diagnostic précis, et pour établir un péristaltisme plus normal nous injectons des doses fractionnées de pilocarpine-ésérine qui déterminent une augmentation générale du péristaltisme mais aussi de la douleur. Devant cette persistance

des signes douloureux, nous injectons de la morphine en intraveineuse, qui a pour effet de supprimer coliques et douleur, sans pour cela beaucoup atténuer l'action des évacuants.

Les coliques ont repris vers la fin de la nuit et, en raison de la proximité, l'évolution est suivie de près, car nous notons au matin du 9 décembre une sensibilité très nette, très vive par la palpation d'une anse du grêle, au-dessus du cæcum. La distension d'une partie du grêle persiste et l'artère mésentérique accessible donne une impression d'anévrisme. Le diagnostic de congestion est posé, confirmé par un pouls accéléré et plein, par un œil injecté. L'origine thrombo-embolique est soupçonnée. Les autres signes abdominaux sont inchangés; cependant l'intestin grêle est plus silencieux et le gros côlon reste actif. Les signes douloureux persistent, accompagnant l'émission de gaz. On note quelques sueurs locales et des frémissements des anconés. La température est de 39°3. Une injection de pilocarpine-ésérine est pratiquée, ainsi qu'une saignée de cinq litres.

A six heures de l'après-midi les mêmes signes sont retrouvés; le pouls a même diminué et son rythme s'est accéléré. Les parties postérieures du côlon flottant contiennent peu d'excréments. L'exploration rectale confirme les éléments du diagnostic et nous songeons à l'abattage, mais l'état de gestation et la valeur de l'animal nous incitent à réserver une telle décision. Nous renouvelons une injection d'évacuants.

Vers neuf heures du soir les signes se sont améliorés : péristaltisme plus intense et généralisé; douleurs moindres et une évacuation presque normale s'est produite. L'exploration rectale confirme la circulation intestinale, mais aussi la persistance de la douleur au niveau de la région iléo-cæcale, et des anses ballonnées du grêle. Le pouls est meilleur, mais toujours accéléré. La température est de 39°2. Une nouvelle saignée est pratiquée, dans l'espoir d'une résorption en cours de la congestion.

Le 10 décembre au matin les signes digestifs semblent encore améliorés : disparition des coliques; deux évacuations normales durant la nuit; activité vraiment proche de la normale dans le gros et le petit côlon, cependant que dans le grêle, lui-même très actif, de grandes quantités de liquide circulent. L'exploration rectale révélant la persistance sous la voûte lombaire de l'iléon plus distendu et toujours douloureux, le pronostic devient hésitant. Le pouls toujours rapide et assez faible justifie l'injection de cinquante centigrammes

de caféïne. Dans la soirée nous retrouvons les apparences de l'amélioration avec un pouls meilleur, un œil légèrement injecté sans coloration intestinale, une température de 38°2 et la disparition complète des sueurs. La jument accepte un barbotage. Mais à l'exploration on sent toujours des anses ballonnées, et la traction du ligament iléo-cæcal provoque une plainte et des mouvements de défense; ces signes confirment le diagnostic et le pronostic initial.

Le 11 décembre au matin les signes du mieux ont fait place au cortège final de l'intoxication; le pouls est filiforme, le rythme du cœur pendulaire; le silence abdominal est complet. La mort survient dans la soirée.

L'autopsie révèle une congestion d'une intensité maxima sur la dernière portion de l'iléon (un mètre environ) qui apparaît rouge foncé extérieurement. Les anses anastomotiques vasculaires de cette portion sont entourées d'un filtrat hémorragique et de surfaces pétéchiales étalées au proche des anastomoses. Les mêmes lésions, moins intenses, se retrouvent en amont de cette zone foncée et continuent sur deux mètres environ, allant en s'atténuant progressivement et insensiblement.

La paroi de l'iléon en aval est indemne de congestion sur dix centimètres environ avant sa terminaison.

Presque tout le grêle distendu contient une grande quantité de liquides et peu d'excréments, tandis que le centre de la zone de congestion maxima contient des aliments presque secs. En regard, le volume, la dilatation de l'intestin sont moindres, car la paroi légèrement épaissie, basanée, « cartonnée » presque, a perdu sa souplesse et est atteinte de nécrose, entourée d'une zone où la muqueuse est violacée, presque noire sur une longueur d'un mètre correspondant à la région de congestion visible extérieurement.

Les autres viscères offrent une apparence normale.

Le prélèvement du tronc mésentérique nous vérifie la présence de l'anévrisme qui occupe sur le faisceau droit l'origine de l'artère iléo-cæcale, aussitôt après l'orifice contigu de l'artère cæcale supérieure. L'anévrisme a les dimensions d'une grosse noix; à travers sa paroi épaissie mais souple on perçoit la fermeté du thrombus contenu et qui semble remplir la totalité de la dilatation artérielle.

Le thrombus adhérent sur la quasi-totalité des parois est décollé au ciseau. Elastique dans sa consistance fibrineuse, il laisse des niches sur l'endartère où se logent quelques

strongles. De la grosseur d'un pruneau, il contient des logettes séparées de travées fibrineuses et des strongles sont inclus dans sa masse. Ses sommets plus fragiles s'effritent facilement.

Cette évolution est remarquable par sa durée, car les évolutions au niveau du grêle sont en général foudroyantes. De plus la douleur n'a jamais été très aiguë, sauf dans les deux premières heures. L'établissement des lésions de nécrose a correspondu avec l'apparence de mieux qui fut probablement suivie, au moment de la crise finale, par une nouvelle poussée congestive. La persistance de la palpation douloureuse de l'iléon est remarquable. Un tel symptôme apparaît donc comme fatal et le pronostic doit être posé en dépit des autres signes d'amélioration apparente coexistants.

3°. — Localisations du cæcum

OBSERVATION N° 13

LE MOING, CAVANNES, NEUILLAC

Cheval hongre, 12 ans, mois de juin

Le cheval a cessé de manger le dimanche matin, sans manifester de coliques, puis a pris normalement sa ration de midi. Le soir, vers 6 heures, les coliques débutent assez violentes. L'animal se roule et des sueurs apparaissent.

Le vétérinaire, appelé à 3 heures, trouve le cheval en proie à de violentes coliques, se jetant contre son bas-flanc sans cependant chercher à se rouler. Il sue abondamment de tout le corps. Le pouls est rapide, un peu dur, mais la conjonctive est normale. A l'exploration le gros côlon et le cæcum sont distendus par les gaz. Les borborygmes sont assez nombreux. L'échec sédatif des opiacés injectés avec peine à deux reprises rend le pronostic sombre. D'ailleurs les borborygmes diminuent et le ballonnement semble s'accentuer.

Dans la nuit un mieux se produit : le cheval se calme et cherche à manger. Cependant, vers 6 heures du matin, les coliques reprennent, moins violentes que la veille. Le pouls

se maintient pourtant, assez dur mais bien frappé, alors que le silence abdominal est presque complet. Le ballonnement des anses intestinales rend très difficile l'exploration, très douloureuse d'ailleurs. Le ventre est tendu et douloureux à la pression. Les évacuations ont cessé; le cheval a rejeté seulement quelques mucosités blanchâtres signant un arrêt du cheminement alimentaire.

Dans la soirée le cheval élimine encore quelques crottins coiffés, mais le silence abdominal persiste et le pouls est moins bien frappé. Le pronostic, très sombre dès les premières heures, se confirme, et pourtant le cheval accepte encore un barbotage.

Il résistera jusqu'au mardi soir vers 8 heures, donc plus de soixante heures après le début de l'évolution.

A la ponction de la cavité abdominale un exsudat péritonéal assez important fuse à l'extérieur. Des lésions de péritonite s'étendent sur la totalité ou presque du feuillet pariétal.

Le cæcum apparaît uniformément congestionné et épaissi. L'aspect de ces lésions de congestion et d'infiltration est modifié par des altérations putréfactives qui ont évolué rapidement. Les deux faisceaux vasculaires externe et interne sont infiltrés d'un exsudat hémorragique. Au niveau du faisceau droit de l'artère grande mésentérique, l'artère se trouve légèrement déformée et sa section montre une paroi artérielle épaissie, une endartère irrégulièrement rouge avec quelques taches gris noir érodées, signant un anévrisme vide de son contenu. En ouvrant les artères cæcales, un caillot discoïde, de la dimension d'une pièce de un franc, épais de deux à trois millimètres, de couleur gris rosé et paraissant ancien et organisé, est découvert à sept ou huit centimètres de l'anévrisme dans la cæcale externe.

Il est regrettable qu'une autopsie plus précoce n'ait pu être pratiquée, car elle aurait permis de préciser les variations dans l'importance de la congestion et peut-être une recherche plus facile d'autres fragments emboliques.

* * * *

OBSERVATION N° 14

LE FLOCH, VILLE-GEFFROY, PLÉLO

Cheval entier, 3 ans

Les coliques ont débuté à la prairie, et les commémoratifs dirigent le diagnostic vers une congestion due à une ingestion d'eau froide. Une saignée est pratiquée avec une injection de pilocarpine.

La douleur, vive dès le début, prend un caractère d'intensité et de gravité que révèle l'insuccès de la morphine.

Après vingt-quatre heures l'évacuation alvine persiste et le péristaltisme est conservé dans toute l'étendue du tube digestif. Le cæcum révèle cependant à l'auscultation une inertie relative.

Le deuxième jour l'exploration permet de préciser une zone douloureuse à la base du cæcum; la main, par traction sur le ligament iléo-cæcal, peut provoquer des réactions violentes, et il en est de même par pression en un point précis de la crosse cæcale. C'est en répétant cette manœuvre que le hasard permet d'atteindre une artère cæcale et de reconnaître très nettement l'existence d'une dilatation artérielle. Le sujet jeune et à dos et rein très brefs a facilité cette rencontre. La fièvre ne permettant pas l'abattage, la mort est attendue et ne survient que le troisième jour.

L'autopsie vérifie les lésions soupçonnées : anévrisme vermineux à la naissance de l'artère cæcale externe, avec strongles et caillot volumineux et fragmenté. Sur le trajet de cette artère le cæcum présente une plaque étendue d'exsudation hémorragique avec les caractères exsudatifs sous-séreux péri-vasculaires et la congestion intense de la muqueuse sous-jacente limitée au côté externe de la base du cæcum. Cet organe est à demi rempli d'aliments semi-liquides et rougis. L'examen des autres viscères les révèle normaux et presque vides de tout contenu.

Des lésions discrètes de péritonite aiguë irisent le cæcum et la paroi abdominale en regard. Les signes précurseurs de la mort n'ont pas donné pourtant l'expression habituelle de la péritonite ni aucun tremblement.

4° Formes atypiques

OBSERVATION N° 15

CARZUNEL, SAINT-JEAN-KERDANIEL

Poulain 4 mois

Ce poulain, un après-midi et sans raison apparente, est atteint de coliques qui motivent en se prolongeant l'appel du vétérinaire.

L'animal est presque constamment couché, se roulant et prenant parfois la position du décubitus dorsal. Le pouls est rapide et dur. La muqueuse oculaire est fortement injectée. La température est de 39°3. Les borborygmes sont peu fréquents et traduisent un état de tympanisme qui ne s'extériorise pas. Le matin, le poulain a évacué quelques crottins petits et luisants.

Ces symptômes font penser à une obstruction; une saignée est pratiquée en raison des caractères du pouls et de la conjonctive, et nous injectons de l'aréroline à doses répétées.

Les coliques, qui ont cessé dans la soirée, reprennent au cours de la nuit. Le lendemain la douleur présente des rémittences pendant lesquelles le poulain cherche à téter. Ces coliques disparaissent, et pendant quelques jours le poulain, bien que se couchant souvent, paraît guéri; un traitement antivermineux est institué.

Puis la douleur réapparaît sans que la cause puisse être précisée. Le poulain s'amaigrit, mange peu. Les évacuations, jusque-là normales, sont plus rares et les crottins secs et de plus en plus petits. Onze jours après le début de la maladie, les coliques deviennent très violentes, le poulain marche sans arrêt dans son box et se jette contre les murs. Le pouls s'affaiblit, et après une nuit très agitée le poulain meurt.

A l'ouverture de la cavité abdominale seule frappe la pâleur de l'intestin qui est rétracté et presque vide d'aliments.

Le tronc mésentérique, à notre surprise, se montre très hypertrophié, plus gros que le pouce.

L'artère incisée tranversalement apparaît complètement ou presque obstruée par un magma fibrineux constitué de couches nettement stratifiées et au milieu duquel grouillent de très nombreux sclérostomes. La lumière artérielle est inexistante et le caillot se prolonge à l'origine des artères efférentes. La paroi artérielle est épaissie et l'endartère complètement érodée.

OBSERVATION N° 16

GUILLOU, SAINT-ELOI, NEUILLAC

Pouliche 6 mois 1/2, mois de novembre

Le poulain a vécu nuit et jour au pâturage jusqu'au début de novembre, et le propriétaire a noté depuis quinze jours un amaigrissement de l'animal.

Le dimanche 16 novembre la pouliche est trouvée couchée au pâturage. Aussi est-elle rentrée à l'écurie où elle se roule de temps en temps, gardant parfois le décubitus dorsal.

Le propriétaire appelle le vétérinaire qui visite la pouliche vers 20 heures. Les coliques sont alors moins fortes et la pouliche cherche à manger par instants, évacue des gaz et quelques crottins. A l'auscultation on note un peu partout quelques borborygmes peu nombreux. Le pouls est normal et la coloration des muqueuses ne présente aucun caractère pathologique. Bientôt les coliques reprennent, mais la douleur diminue après l'injection d'un colifuge synthétique et les borgorygmes deviennent plus nombreux. Puis l'animal demande à manger et à nouveau évacue quelques crottins.

Le lendemain matin le vétérinaire est rappelé, car les coliques ont repris, sans violence toutefois. La pouliche n'a rien évacué durant la nuit et reste prostrée, sans se débattre. Le pouls est petit et rapide et la température s'est élevée à 41°. Le silence abdominal est à peu près complet et l'exploration rectale, difficile en raison de l'âge du sujet, permet de noter un ballonnement du cæcum et du côlon replié. Le soir la pouliche a encore évacué quelques crottins coiffés, mais l'état général ne s'est guère amélioré. La température a légèrement baissé (40°4) et le pouls, toujours rapide, est encore assez bien frappé.

L'injection d'évacuants à petites doses fait réapparaître des borborygmes assez nombreux, mais pour un temps bien court.

Le mardi matin 18 novembre les coliques reprennent, violentes, accompagnées de sueurs sur tout le corps. Le pouls, à peine perceptible, indique une mort très prochaine et le silence abdominal est complet. On note également un léger ballonnement perceptible extérieurement.

La mort survient à midi, et l'autopsie peut être pratiquée sans délai. Un liquide citrin contenant des omelettes fibrineuses s'écoule en grande abondance à l'ouverture de la cavité abdominale. Les deux feuillets péritonéaux sont tapissés par des lésions de péritonite aiguë particulièrement intenses sur le mésentère, au niveau de l'intestin grêle.

L'intestin contient peu de matières alimentaires.

Le tronc mésentérique est extrêmement volumineux, puisqu'il atteint la grosseur du poignet. Sa paroi n'est guère hypertrophiée, mais simplement dilatée à peu près régulièrement. L'intérieur de l'artère est occupé par une masse pâteuse et rougeâtre, sorte de dépôt fibrineux dans lequel grouillent de très nombreux parasites. Cette matière fibrineuse émet des prolongements dans toutes les artères issues du tronc mésentérique. La lumière artérielle est tellement réduite qu'on a peine à y passer une sonde en plomb deux fois grosse comme une mine de crayon. On se demande comment pouvait persister la moindre circulation. Celle-ci ne pouvait être qu'insignifiante, et c'est à une réduction progressive de l'apport sanguin qu'il faut imputer l'amaigrissement du poulain, puis le trouble de la période finale.

OBSERVATION N° 17

LE BRIQUER, KER-RICHARD, PLOUAGAT

Jument 22 ans, octobre

La jument a travaillé normalement toute l'après-midi du samedi, et le propriétaire n'a noté aucun signe anormal. Cependant un voisin a vu la jument couchée dans le champ, au cours d'un arrêt du travail. Elle a mangé son repas du soir.

Le dimanche matin le propriétaire trouve sa jument couchée et réussit à grand'peine à la faire lever. L'animal reste figé sur ses quatre membres, et les grosses masses musculaires sont secouées par instants de tremblements. Il ne manifeste aucune attention à la nourriture qu'on lui apporte, et le pro-

priétaire nous appelle aussitôt. Un rapide examen nous fait conclure à une mort très prochaine : pouls filant, ventre dur et contracté, température 39°5. Le propriétaire veut tenter d'utiliser la viande, et le cheval est abattu.

Le lendemain matin la viande est reconnue impropre à la consommation, et à l'occasion de la visite sanitaire la cause de la mort est recherchée.

Les altérations de putréfaction masquent des lésions de péritonite viscérale, et un malencontreux coup de couteau ayant perforé l'intestin, le boucher a épluché le feuillet pariétal du péritoine. Aucune lésion intestinale n'apparaît. Nous recherchons le tronc mésentérique et découvrons ainsi deux anévrismes vermineux ne semblant pas très anciens. L'un a pour siège le faisceau antérieur juste avant sa bifurcation; l'artère présente une dilatation irrégulière sans grand épaississement de la paroi et renferme un caillot assez récent contenant trois strongles. Le second, fusiforme et peu volumineux, se trouve situé sur l'artère colique directe, renfermant lui aussi thrombus et strongles, le thrombus obstruant en grande partie l'artère.

Nous ouvrons de bout en bout les deux artères coliques et trouvons dans l'artère colique rétrograde, à dix centimètres environ de l'anastomose des deux artères, trois caillots fibrineux, gros comme un beau grain de blé, de forme allongée et de même nature que le thrombus contenu par l'anévrisme du faisceau antérieur et en provenant certainement, les trois petits caillots, situés à un centimètre l'un de l'autre, obstruant complètement l'artère.

Sur quinze centimètres à l'extrémité de la raquette colique, l'intestin est rétracté, faisant penser d'abord à un rétrécissement atrophique, mais il se déplisse facilement, et il ne s'agit que d'une contraction des fibres musculaires. Le contenu de l'intestin est pourtant normal.

Pour expliquer ce trouble il faut penser que la circulation était depuis longtemps gênée au niveau du côlon, surtout dans l'artère colique directe dont la lumière était très rétrécie. L'artère colique rétrograde devait pallier à ce déficit circulatoire et apporter à elle seule au côlon une fraction très importante du sang nécessaire à son bon fonctionnement. L'obstruction complète de l'artère colique directe au niveau de la raquette a privé à peu près complètement de sang le territoire irrigué par les dernières portions de l'artère colique rétrograde. Il s'est trouvé ainsi une petite région privée de sang,

et c'est à la faveur de cette irrigation quasi nulle que les microbes banaux ont franchi la paroi intestinale et ont provoqué les lésions de péritonite.

OBSERVATION N° 18

LE ROUX GUÉROBIN, BOQUEHO

Jument poulinière, 13 ans

La jument est prise un soir de coliques assez violentes. La proximité du terme fait penser à un accouchement. Mais les coliques ne cèdent pas, et il est alors fait appel au vétérinaire.

A l'arrivée du praticien les signes du pouls filiforme permettent d'affirmer une mort très prochaine. L'exploration vaginale révèle un col bien fermé, et au toucher rectal on sent un poulain encore vivant. Il ne s'agit donc pas d'un accouchement. Tout contre la paroi dorsale et sagitalement on palpe presque au bout des doigts une masse dont l'importance est difficilement appréciable, qui fait penser à une rupture d'anévrisme.

Bientôt la jument tombe et le poulain est extrait par laparotomie (il ne vivra qu'une heure).

L'autopsie permet de confirmer le diagnostic soupçonné.

La cavité abdominale contenait une quantité assez importante de sang mêlé de caillots. Le tronc mésentérique est pris dans un caillot gros comme deux poings. L'anévrisme volumineux est irrégulier et rupturé au niveau d'un amincissement de la paroi avec de légères traces de dépôt calcaire nuisant à la souplesse et à l'élasticité de l'artère.

CONCLUSION

Nous avons essayé de réduire dans ces notes l'exposé classiquement connu de la théorie thrombo-embolique pour accorder la plus grande place aux observations et aux remarques qui en découlent.

C'est ainsi que nous avons omis, au chapitre de la pathogénie, d'envisager, à côté de la théorie thrombo-embolique, les différentes théories échafaudées à propos du mode d'établissement de la congestion intestinale, sans vouloir cependant les éliminer. Si certaines d'entre elles ne semblent plus à l'heure actuelle devoir être retenues, il en est d'autres plus séduisantes qui se partagent de nombreux adeptes; citons en particulier la théorie d'auto-intoxication des animaux pléthoriques, la théorie vaso-motrice attribuant la congestion intestinale à une irritation du plexus solaire ou à un déséquilibre vago-sympathique.

Cependant nous avons vérifié que dans la région de Châtelaudren les évolutions thrombo-emboliques restent la cause principale de la mortalité équine.

Nous aurions aimé recueillir des observations concernant un rayon plus étendu, pour essayer de tirer des conclusions plus générales, et pour cette raison nous sommes heureux de pouvoir relater quelques cas relevés dans la région de Pontivy et qui, semblant confirmer nos recherches, nous permettent de soupçonner une fréquence plus régionale que locale des troubles thrombo-emboliques.

Cette opinion s'accorde avec les renseignements que nous avons obtenus auprès de plusieurs vétérinaires ayant effectué avant nous un stage dans la région de Châtelaudren et qui ont contrôlé la fréquence de l'affection dans les clientèles qu'ils occupent actuellement. Cela est le fait d'une recherche plus minutieuse dans les autopsies pratiquées systématiquement.

Cette année, depuis deux mois, avec la saison du trèfle, les coliques ont été remarquablement nombreuses et meurtrières, et cette particularité s'étend à toute la région; l'équarrissage de Saint-Brieuc nous signale avoir reçu durant le mois de mai les cadavres d'une cinquantaine de chevaux morts de coliques. Sur les cinquante cas mortels, les trois-quarts ont pour origine la congestion intestinale, et l'équarrisseur, qui a reçu à maintes reprises des indications pour la recherche de l'anévrisme, a précisé ce point pour répondre au désir des éleveurs ayant subi ces pertes; il a pu constater la coexistence quasi générale de la congestion intestinale et du parasitisme vasculaire. On ne peut évidemment pas accorder une grande importance à des statistiques basées sur des données aussi superficielles, mais elles s'accordent bien avec les constatations que nous avons établies.

Il est certain que la précision des vaisseaux lésés, que la recherche des *emboli* au centre des foyers de la paroi intestinale atteinte de congestion ou de nécrose, donneraient une valeur particulière à des résultats statistiques que l'on pourrait estimer incomplets dans leur interprétation. C'est pourquoi nous avons limité nos observations à celles qui avaient permis une précision suffisante.

Nous tenons à exprimer dans notre conclusion le désir de voir rechercher les moyens de combattre une cause aussi grave de mortalité par la précision des modalités d'un traitement vermineux efficace, au niveau des réservoirs digestifs, car le parasite ne semble pas très accessible au sein du thrombus.

Puisque aucune prophylaxie efficace n'a fait ses preuves et ne peut suppléer au traitement impossible des lésions établies, la précision de ce chapitre de médecine n'offre pas un réel intérêt pratique. Pourtant la précision du diagnostic, tâche assez délicate dans notre médecine, procure une satis-

faction au praticien, tandis que l'établissement d'un pronostic précoce présente une certaine valeur pour l'éleveur déconcerté devant l'inefficacité du traitement et parfois poussé par une méfiance toute naturelle à contrôler ou faire contrôler le diagnostic du vétérinaire.

Vu, le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
rapporteur :
E. Darraspen.

Vu, le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire :
P. Pons.

Vu, le Président de la Thèse :
Tapie.

Vu, le Doyen :
Lefebvre.

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse, le 20 juin 1949,
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
Dottin.

BIBLIOGRAPHIE

SORRIAU. — Le décubitus dorsal dans la congestion intestinale. (*Encyclopédie vétérinaire*, 1945, p. 158.)

DOBBERSTEIN. — Sur les anastomoses des artères du côlon et du cæcum chez le cheval et leur importance dans la genèse des coliques emboliques. (*Revue méd. vét.*, 1935, p. 414.)

OLT. — L'anévrisme vermineux et les coliques du cheval. (*Revue méd. vét.*, 1933, p. 281.)

BÉNY. — Torsion des pédoncules vasculaires de l'intestin grêle chez le cheval. (*Thèse Alfort*, 1927.)

VIVORIN. — Congestion et hémorragies intestinales récidivantes chez un cheval. (*Revue Leclainche*, 1903, p. 639.)

KNOLL. — L'anévrisme vermineux. Influence sur les coliques et le volvulus. (*Revue Leclainche*, 1909, II, p. 741.)

COCCU. — Embolies intestinales consécutives à une Thrombose vermineuse de l'artère grande mésentérique. (*Société centrale*, 1914, p. 442.)

HAAN. — Hémorragies intestinales sous-séreuses et en plaques. (*Revue Alfort*, 1893, p. 148.)

SANDRIN. — Coliques thrombo-emboliques. (*Revue hyg. et milit.*, 1904, 3e sem., t. V, p. 523.)

STICKER. — Coliques thrombo-emboliques du cheval. (*Revue vétérinaire*, 1902, p. 343.)

MAGNIN. — Epizootie de coliques thrombo-emboliques. Rôle de l'anévrisme dans l'indigestion du cheval. (*Société centrale*, 1904, p. 390 et 435.)

GUEURDEN. — Anévrisme et coliques chez un cheval. (*Annales Belges*, 1921, p. 423.)

CUNY. — Etiologie et pathogénie de la congestion intestinale. (*Journal de Lyon*, 1902, p. 282.)

MAGNIN. — La congestion intestinale (coliques thrombo-emboliques). Expériences de Marek. (*Société centrale*, 1906, p. 366.)

ZWAENOPAL. — Anévrismes vermineux et thromboses consécutives. (*Annales Belges*, 1906, p. 18.)

CARRÉ. — Etiologie de la congestion intestinale. (*Revue Alfort*, 1910, p. 323.)

MAGNIN. — Coliques thrombo-emboliques et congestion intestinale. (*Revue Leclainche*, 1906, t. I., p. 525.)

MESTRE. — Anévrisme du tronc mésentérique. (*Revue Alfort*, 1895, p. 721.)

MAREK. — Sur les suites de l'oblitération des artères mésentériques. (*Revue Leclainche*, 1907, p. 638, t. I.)

BASSET et COQUOT. — La congestion intestinale n'est pas d'origine thrombo-embolique. (*Recueil* 1905, p. 409.)

GARTINAZZI. — L'anévrisme vermineux du cheval dans la genèse des coliques thrombo-emboliques. (*Revue Leclainche*, 1905, p. 252.)

LIÉGEOIS. — Traité de pathologie médicale des animaux domestiques.

ROGER. — Les coliques du cheval.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 7

DEFINITION 9

ETIOLOGIE 10

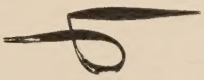
PATHOGENIE 14

SYMPTOMES 18

LESIONS 23

DIAGNOSTIC 26

TRAITEMENT 29

OBSERVATIONS 32

CONCLUSION 56